

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Louise-Amélie ARVY

Licenciée ès Sciences

Née le 11 février 1907, à Eymoutiers (Haute-Vienne)

**Contribution à l'étude
de la macropolyadénopathie tuberculeuse
pseudolymphadénomateuse
ou Lymphome tuberculeux**

Président : M. CH. AUBERTIN, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N° _____

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Louise-Amélie ARVY

Licenciée ès Sciences

Née le 11 février 1907, à Eymoutiers (Haute-Vienne)

Contribution à l'étude
de la macropolyadénopathie tuberculeuse
pseudolymphadénomateuse
ou Lymphome tuberculeux

Président : M. Ch. AUBERTIN, Professeur.

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1939



I. — PROFESSEURS

MM.

	»	ROUVIERE.
Clinique gynécologique		Léon BINET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		STROHL.
Clinique thérapeutique médicale		POLONOVSKI.
Clinique oto-rhino-laryngologique		Robrt DÉBRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		BRUMPT.
Clinique propédeutique		BAUDOUIN.
Clinique de la Tuberculose		ABRAMI.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MONDOR.
Clinique de cardiologie		LEROUX.
Clinique de neuro-chirurgie		CHAMPY.
Assistance médico-sociale		TIFFENEAU.
Professeurs sans chaire		HARVIER.
»		TANON.
»		BALTHAZARD.
»		LAIGNEL-LAVASTINE.
»		FIESSINGER.
»		CHIRAY
Hygiène et médecine préventive		LOEPER.
Médecine légale		CARNOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		CLERC.
Pathologie expérimentale et comparée		Marcel LABBE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		LEREBoulLET.
Clinique médicale		NOBECOURT.
»		H. CLAUDE.
»		GULLAIN.
»		GOUGEROT.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEMIERRE.
Clinique des maladies des enfants		CUNEO.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....		GOSSET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GREGOIRE.
Clinique des maladies du système nerveux		LENORMANT.
Clinique des maladies infectieuses		TERRIEN.
Clinique chirurgicale		CHEVASSU.
»		COUVELAIRE.
»		JEANNIN.
»		LEVY-SOLAL
Clinique ophtalmologique		MOCQUOT.
Clinique urologique		OMBREDANNE.
Clinique d'accouchements		RATHERY.
»		LEMAITRE.
Anatomie		Pierre DUVAL.
Physiologie		Maurice VILLARET.
Physique médicale		TROISIER
Chimie médicale		MATHIEU.
Bactériologie		LAUBRY.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		Clovis VINCENT.
Pathologie et thérapeutique générales		N...
Pathologie médicale		HAZARD
Pathologie chirurgicale		HOVELACQUE.
Anatomie pathologique		MULON.
Histologie		OLIVIER.
Pharmacologie et matière médicale		SANNIE
Thérapeutique		VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.	LACOMME	Obstétrique.
BARIETY	Pathologie médicale.	LANTUEJOL	Obstétrique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
JUSTIN BESANÇON	Hydrologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale
BULLIARD	Histologie.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
CATHALA	Pathologie médicale.	M ^{re} J. LEVY	Pharmacologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
COSTE	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
FUNCK	Pathologie chirurgic.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GASTINEL	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS	Anat. pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GAYET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GENNES	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GIROUD	Histologie.	RICHEL	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie Médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgic.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	TURPIN	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anat. pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	WILMOTH	chirurgic. Pathol.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	VAUDESCAL	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	SCHWARTZ	Patholog. chirurgicale
GUENIOT	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.	LARDENNOIS	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT		ECALLE	Clinique obstétricale.
SEZARY		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHALLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON AMIE, M^{lle} J. CHASTEUIL

C'est grâce à sa générosité que les gravures qui accompagnent ce travail ont pu être reproduites.

A M. LE PROFESSEUR CH. AUBERTIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
de Paris

Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

*En hommage respectueux pour toute la
bonté qu'il m'a témoignée et pour le
grand honneur qu'il m'a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR J. ROBERT LÉVY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin Assistant à l'Hôpital de la Pitié

*Qui m'a initiée à la cardiologie et à l'hé-
matologie, avec vive gratitude.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS :

SERGENT, MATHIEU, FIESSINGER, NOBÉCOURT,
OMBREDANNE, GUILLAIN, GOUGEROT,
LEMIERRE, DEVRAIGNE, CHEVASSU,
CLAUDE, AUBERTIN

SOMMAIRE

- I. — Introduction.
 - II. — Observation personnelle.
 - III. — Faits recueillis dans la littérature.
 - Revue historique.
 - Caractères généraux du lymphome tuberculeux.
 - Siège.
 - Symptomatologie.
 - Anatomie pathologique.
 - Recherches de laboratoire.
 - Evolution.
 - Complications.
 - Pronostic.
 - Etiologie et pathogénie.
 - Diagnostic différentiel.
 - Traitement : hygiéno-diététique.
 - chirurgical.
 - médicamenteux.
 - physique.
 - IV. — Conclusions.
 - V. — Bibliographie.
-

INTRODUCTION

Depuis les publications de Liebmann 1882, d'Askanazy 1888 et surtout depuis les travaux de Sabrazès 1892, 1896, 1899, etc..., la macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse (Sabrazès) appelée encore : polyadénite hypertrophique non ouverte (Sabrazès), lymphome tuberculeux (Berger et Besançon, Letulle), macroadénopathie chronique (Chevallier), forme lymphadénique de la tuberculose (Besançon et Clerc)... n'a pas fait le sujet de très nombreux travaux.

Elle est classée actuellement parmi les lymphadénies aleucémiques (Weil-Clerc).

Il s'agit d'une atteinte du système lymphatique bien définie cliniquement, au moins dans les cas typiques, déterminée par un agent spécifique : le bacille de Koch. Elle évolue suivant un mode qui lui est particulier, différent de celui de la micropolyadénopathie tuberculeuse et sur un terrain différent. Son traitement en sus du traitement général habituel de l'infection tuberculeuse dont elle témoigne comporte quelques particularités.

Relativement rare, souvent méconnue, son diagnostic est difficile souvent, surtout son diagnostic différentiel avec les atteintes ganglionnaires d'une

leucémie lymphoïde ou d'une maladie de Hodgkin, au début de leur évolution.

A l'occasion d'une malade que nous avons pu observer dans le service de notre Maître, M. le Professeur Aubertin, et sur le conseil du Docteur Robert Lévy, nous avons étudié particulièrement cette affection en vue du présent travail.

Nous rapporterons d'abord notre observation personnelle puis nous tenterons une étude d'ensemble de cette forme de tuberculose ganglionnaire guidée dans cet essai par les observations déjà anciennes et remarquables de Sabrazès.

OBSERVATION PERSONNELLE

Mme B..., 31 ans, femme de ménage, se fait admettre le 28 mars 1939 à l'Hôpital de la Pitié pour des métrorragies abondantes qui durent depuis déjà trois semaines et qui l'ont épuisée.

Elle est aussitôt dirigée sur un service de chirurgie.

L'examen du petit bassin ne révèle rien d'anormal : l'utérus n'est pas gravide, il n'y a pas de métrite, le col est régulier, lisse, les cul-de-sacs souples, non douloureux.

L'attention se porte alors sur une discrète éruption purpurique des membres inférieurs et sur une masse tumorale de la région cervicale supérieure gauche et la malade est adressée dans le service de notre Maître, M. Aubertin, avec le diagnostic de lymphosarcome ou de maladie d'Hodgkin probable.

Le 30 mars nous examinons la malade.

Elle est fatiguée, pâle, le teint lavé. Les mains sont blanches, moites, avec des ongles violacés, nettement hippocratiques.

La langue est saburrale, les amygdales, luette, piliers sont normaux.

La dentition est en mauvais état.

L'acuité visuelle et auditive n'ont pas subi d'altération.

La malade n'accuse aucune douleur nulle part. Elle ne tousse pas, ne crache pas, n'a pas de dyspnée.

La masse ganglionnaire mamelonnée qui altère la symétrie faciale est située dans la région sous-angulo-maxillaire gauche et déborde vers la loge parotidienne. Elle est constituée par quatre ganglions dont un très gros, du volume d'un œuf de poule, deux légèrement plus petits, enfin un quatrième du volume d'une olive. Ces ganglions sont au voisinage immédiat les uns des autres, mais sans continuité entre eux. Les téguments ne sont modifiés à leur niveau. Il n'y a pas de périadénite notable. La peau peut glisser sur eux et ils sont mobiles sur les plans profonds. Leur surface est lisse et régulièrement ovale, leur consistance est ferme, homogène, sans fluctuation en aucun point et rappelle celle du fibrolipome.

A leur voisinage immédiat on trouve quelques petits ganglions plus ou moins ovales, durs, lisses, à limites nettes, mobilisables. Trois petits ganglions qui ont encore les mêmes caractères occupent la région carotidienne haute. Un ganglion semblable du volume d'un petit haricot est décelé dans la région sous-occipitale gauche. Par contre une palpation minutieuse ne décèle aucun ganglion à proximité de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien, pas plus que dans l'aisselle ou l'aîne gauches.

Il n'y a pas de ganglion perceptible du côté droit.

L'examen du thorax montre une accentuation du lacis veineux superficiel de la région thoracique supérieure. Il n'y a pas d'œdème à ce niveau. Il n'y a pas de déformation thoracique. La percussion décèle une submatité parasternale droite qui fait craindre pour l'intégrité du médiastin. On ne note ni souffle, ni pectoriloquie aphone, ni matité paravertébrale, ni modification de la percussion au niveau des sommets. La respiration est normale. La pression au niveau de la zone d'alarme de Stephen Chauvet n'est pas douloureuse.

Il n'y a pas de douleur à la pression du sternum ni d'aucun point osseux.

Les battements cardiaques sont réguliers, sans bruit surajouté.

Le foie est de dimensions normales, non sensible à la pression.

La rate qui est en place normale est percutable sur trois travers de doigt.

L'abdomen est mou, régulièrement dépressible, non douloureux en aucun point.

Le toucher rectal et le toucher vaginal ne montrent rien d'anormal.

Les réflexes oculaires et tendineux sont normaux.

Au niveau de la face antérieure des membres inférieurs et surtout des jambes, on note un purpura violacé de type pétéchial. La malade nous apprend d'autre part que des traumatismes insignifiants sont suivis d'ecchymoses.

La température oscille entre 37 et 37°8.

Le pouls bat à 70 pulsations par minute.

La tension artérielle est de 13-7,5.

Les urines sont normales en quantité. Leur aspect est banal. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

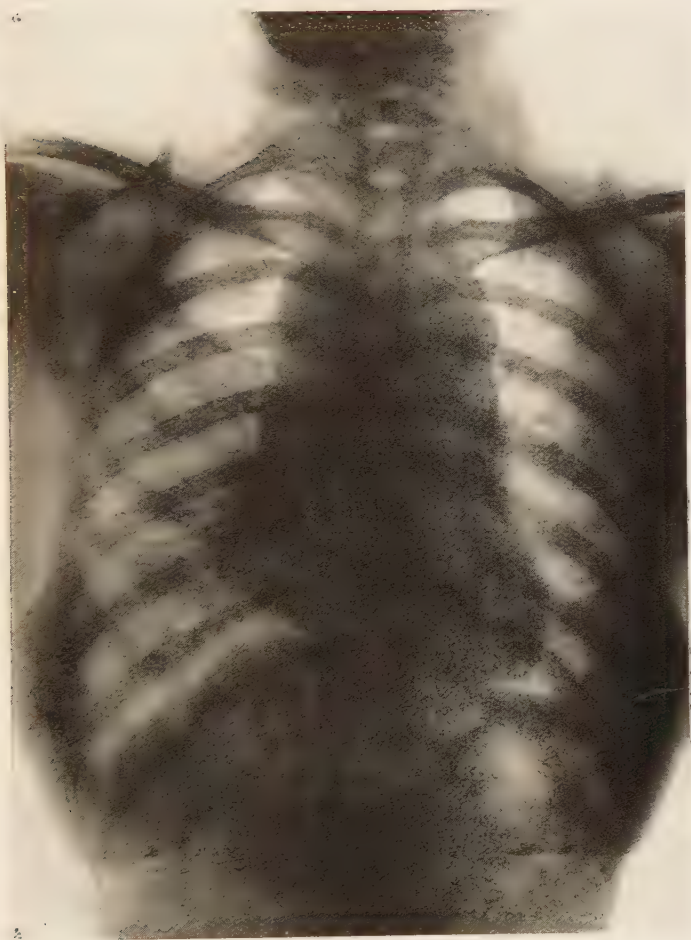
En dehors de la période actuelle de métrorragie, les règles sont normales et durent cinq jours.

Dans les antécédents il n'y a eu ni typhoïde, ni rougeole, ni syphilis. On ne trouve rien à signaler que ces ganglions qui sont apparus si insidieusement que la malade ne peut fixer la date de leur formation : « Il y a peut-être un an », dit-elle. Ils sont apparus sans angine, ni abcès dentaire ou amygdalien, sans furoncle concomittant. Ils ont diminué de volume et grossi tour à tour, sans jamais présenter cependant leur volume actuel.

Depuis longtemps la malade, qui est en chômage, est très fatiguée. Elle a maigri de 1 kg. 500 ces temps derniers. Elle est mariée. Son mari qui est en chômage est bien portant. Ils n'ont pas eu d'enfant.

En résumé :

L'examen nous révèle l'existence de quatre masses ganglionnaires juxtaposées les unes aux autres, siégeant dans la région maxillo-parotidienne gauche.



Radiographie pulmonaire faite à l'entrée à l'hôpital.

— une pâleur générale, un certain état de maigreur.

— une discrète éruption purpurique.

— des métrorragies d'ailleurs moins abondantes depuis que la malade est alitée.

Plusieurs diagnostics sont vraisemblables. La malade reçoit de l'arhémapectine et de la Laroscorbine pendant que sont mises en train des recherches complémentaires.

1° *Examen du sang :*

Epreuve du lacet : +.

Epreuve de Duke : 3 minutes.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Irrétractibilité du caillot.

Plaquettes : 33.370.

Hb : 80 %.

GR : 2.930.000.

GB : 6.150.

VG : 1,36.

Poly. neutro	71,5
Eosinophiles	3,5
Basophiles	0,5
Lymphocytes	3
Moyens Mono.	11,5
Monocytes	10

Conclusion :

Hypoplaquettose.

Anémie hyperchrome.

Pas de leucocytose. Légère augmentation des polynucléaires et monocytose par rapport aux lymphocytes.

2° *L'étude de la formule d'Arneth donne :*

	0.	1.	30.	45.	20.	4.	0
au lieu de :	0.	0.	5.	35.	41.	17.	2

: Il y a donc déviation à gauche de la formule d'Arneth.

3° *Examen de la moelle sternale (sur 400 éléments) :*

Myéloblastes	3,5 %
Pro et métamyélocytes.	2,5 %
Myélocytes neutrophiles	40,5
Myélocytes basophiles..	0,25
Poly. neutrophiles	31
Poly. éosinophiles	1
Poly. basophiles	0,25
Normoblastes	14
Erythroblastes	6
Plasmocytes	1

Donc, réaction dominante des myélocytes neutrophiles et des normoblastes.

4° *Radiographie pulmonaire : a) de face :*

Elargissement de l'ombre du pédicule vasculaire. La crosse aortique est déjetée vers la gauche et visible à travers une ombre qui la déborde en dedans et en dehors. Deux calcifications en grain de

plomb se projettent sur l'ombre de la cinquième côte gauche.

L'hémi-coupole diaphragmatique droite est déformée à la jonction de son tiers interne et de son tiers moyen, par une angulation, comme si elle subissait en ce point une traction qui l'attire vers le haut.

Il y a accentuation nette des tractus broncho-vasculaires surtout au niveau des lobes inférieurs droit et gauche.

les sinus costo-diaphragmatiques sont libres.

b) *En O.A.G.* :

L'espace clair rétro-cardiaque est comblé par une ombre homogène et peu dense.

c) *En O.A.D.* :

Le hile gauche paraît empâté.

d) *De profil* :

On retrouve l'ombre dans l'espace clair rétro-cardiaque et l'élargissement des ombres de la base du cœur.

5° *Cuti-réaction à la tuberculine.*

Elle est positive avec faible réaction focale.

6° *Réaction de Vernes à la séro-résorcine* :

Elle donne le chiffre 37 (chiffre normal 0 à 20).

7° *Réaction de Bordet-Wassermann* :

Elle est négative. On ne retrouve d'ailleurs ni antécédents, ni stigmates syphilitiques.

8° *Biopsie* :

Elle est pratiquée au niveau du plus petit des quatre ganglions.

Conclusion :

Tous les éléments : clinique, hématologiques, radiologiques, biologiques, que nous avons pu réunir, se conjuguent donc pour faire rapporter cette affection ganglionnaire à la tuberculose.

C'est en se basant sur eux que notre Maître, le Docteur R. Lévy, prescrit un traitement à base de gluconate de calcium : 5 cc., I.V., tous les deux jours, alternant avec des injections I.M. d'antigène méthylé de l'Institut Pasteur, à doses progressives, chaque dose étant répétée plusieurs fois avant de passer à la suivante.

Examen de la biopsie :

La pièce fixée au Bouin a été colorée par l'hématéine-éosine. Elle montre la perte complète de l'architecture normale du ganglion, avec désorientation du tissu lymphocytaire qui n'est plus constitué que par quelques îlots lymphoïdes persistants et par des nappes d'hyperplasie lymphoïde, avec abondance de grosses cellules rondes. La sclérose trabéculaire est importante par endroits. Enfin, on trouve de nombreuses images de follicules de Köster, avec cellules épithélioïdes et cellules de Langhans typiques.

12 Avril. — Les métrorragies ont cessé. Le pur-

pura a disparu. Le signe du lacet est —. La malade, qui pesait 50 kg. 900 à son entrée, pèse 52 kg. 400.

Une nouvelle numération sanguine donne :

Hb : 80 %.

GR : 3.430.000.

GB : 21.500.

VG : 1,16.

13 Avril. — La malade a ses règles. Elles sont normales.

14 Avril. — Un point fluctuant, rosé, est perçu au niveau du plus gros ganglion dont le volume a encore augmenté. Une ponction donne du pus qui contient de nombreux bacilles de Koch typiques.

15 Avril. — Le ganglion donne issue à un pus abondant, grumeleux, verdâtre, dont l'écoulement persiste pendant six jours.

24 Avril. — La malade pèse 52 kg. 500.

Une nouvelle numération sanguine est faite :

Hb : 80 %.

GR : 3.280.000.

GB : 9.900.

VG : 1,20.

Une radiographie pulmonaire, de face, montre la persistance de l'élargissement des ombres de la base du cœur, un éclaircissement des deux champs pulmonaires avec diminution de l'opacité des tractus broncho-vasculaires. La coupale diaphragmatique est régulière.

6 Mai. — La masse ganglionnaire a très notablement régressé. La malade a bon appétit, elle est moins pâle et ne se sent plus fatiguée. Elle quitte alors le service.

L'épreuve du traitement concorde donc avec les données cliniques et de laboratoire pour faire rapporter cette tuméfaction ganglionnaire, avec température sub-fébrile, sans lésion pulmonaire active, à une atteinte tuberculeuse et faire classer ce cas parmi ceux de macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse décrits par Sabrazès.

Les métrorragies et le purpura ont disparu progressivement avec l'amélioration de l'état général. En l'absence d'autre cause il semble qu'on doive, dans ce cas, les rapporter à l'infection tuberculeuse chronique. Plusieurs observations viennent appuyer cette idée.

Schupfer en 1917 rapporte que sur 26 cas de purpura chronique, plus de la moitié présentait des signes de tuberculose.

Carnot et ses collaborateurs ont aussi signalé des cas d'éruptions purpuriques avec douleurs rhumatoïdes chez des tuberculeux.

Mosny et Harvier, en injectant de la tuberculine à un malade, virent récidiver un purpura rhumatoïde.

On pourrait conclure de ces faits que la toxine tuberculeuse lèse l'endothélium vasculaire.

FAITS RECUEILLIS DANS LA LITTÉRATURE

Cette forme de tuberculose, beaucoup moins fréquente que la forme suppurée, avec polymicroadénopathie, est souvent méconnue. Son diagnostic est délicat, parfois très difficile. De nombreux auteurs ont signalé sa ressemblance clinique avec la leucémie lymphatique (Cordua, Weishaupt...), la leucémie à monocytes (Clerc, See, Macrez...), avec le Hodgkin (Chevallier et Fichrer, Pel, Ebstein...), avec le lymphadénome (Delbet, Sabrazès, Duret...).

A l'appui de l'observation personnelle ci-dessus relatée, il nous a paru intéressant d'étudier cette question des grosses adénopathies tuberculeuses.

Historique :

Si les cas rapportés par Hodgkin en 1832 semblent ressortir à la fois de la leucémie lymphatique, de la tuberculose et de la maladie d'Hodgkin proprement dite (1), les cas rapportés plus tard par Bon-

(1) Hodgkin : On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen : Med. Chir. Transactions 1832-XVII, p. 168.

filis (2) 1856, par Cossy (3) 1861, par Trousseau (4) 1866, semblent être indemnes de tuberculose et se rapportent uniquement à la maladie de Hodgkin.

En 1888, Askanazy publie l'observation avec examen histologique, d'une hypertrophie ganglionnaire cervicale tuberculeuse. Son malade était atteint de tuberculose pulmonaire évolutive avec température hectique.

Dès 1892, Sabrazès isole des différentes adénies ce type d'adénie tuberculeuse ganglionnaire.

En 1896, son élève Duclion oppose le lymphosarcome et ce qu'il appelle la « tuberculose hypertrophiante méconnue des ganglions lymphatiques ».

En 1899, 1903, 1928, 1929 Sabrazès revient sur ses premières communications et les complète.

En 1898, Sternberg étudie les rapports de la pseudoleucémie et de la tuberculose.

En 1899, Berger et Besançon décrivent cette localisation tuberculeuse sous le vocable de tuberculose ganglionnaire pseudolymphadénique.

En 1911 Roque rapporte des cas de lymphadénie ganglionnaire aleucémique, d'origine tuberculeuse.

(2) Bonfils : Réflexions sur un cas d'hypertrophie ganglionnaire générale. Soc. Méd. d'Observ. Paris 1856.

(3) Cossy : Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple, plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques, sans leucémie. Echo Méd., t. 5, Neufchatel 1861.

(4) Trousseau : De l'adénie : Cliniq. Méd. Hôtel-Dieu, 3^e édit., p. 609.

En 1932, Chevallier rapporte un cas de cette forme de tuberculose, sous le nom de macropolyadénopathie chronique. En 1934 (Sang, VIII, p. 367), il rapporte un autre cas « pris au début pour une maladie d'Hodgkin ».

En 1931, Letulle, dans son traité d'anatomie pathologique, décrit cette tuberculose sous le nom de lymphome pseudolymphadénique.

Actuellement ces hypertrophies ganglionnaires sont classées parmi les lymphadénies aleucémiques (Weil-Clerc).

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DU LYMPHOME TUBERCULEUX

Siège :

Le plus souvent cervical, au voisinage du maxillaire inférieur et le plus souvent à gauche.

Rarement cervical inférieur, exceptionnellement axillaire ou inguinal.

Parfois mésentérique et en imposant alors pour une appendicite (Head, Klein, Kuss et Nobécourt...).

Symptomatologie :

Tous les auteurs insistent sur le début insidieux de l'affection ; il y a augmentations et régressions successives de masses ganglionnaires intéressant en général plusieurs ganglions. Les ganglions atteints ne sont pas douloureux, ils sont toujours réguliers, lisses, de consistance homogène ferme. Ils ne suppurent qu'exceptionnellement.

Ces altérations ganglionnaires ne s'accompagnent pas de fièvre, en général.

Anatomie pathologique :

La coupe du ganglion, à l'œil nu, est un peu sèche, grisâtre ou gris-jaunâtre.

Dans les cas typiques la nature tuberculeuse du lymphome ne fait aucun doute ; il y a bouleversement de l'architecture normale du ganglion, avec travées de sclérose dans des amas cellulaires de type lymphocytaire, enfin et surtout des plages de nécrose avec images de follicules tuberculeux.

Mais parfois, on ne trouve dans le ganglion aucune lésion nodulaire tuberculeuse, on ne peut y déceler aucun amas de cellules épithélioïdes, ni esquisse de follicule de Köster (Lecène) et cependant l'inoculation de la pulpe ganglionnaire au cobaye lui donne une tuberculose type Villemin avec chancre d'inoculation et adénopathie satellite.

Enfin, soit que le tuberculeux ait été atteint secondairement par une maladie d'Hodgkin, soit, ce qui est plus fréquent semble-t-il, qu'un malade atteint de maladie d'Hodgkin soit devenu tuberculeux, les lésions tuberculeuses peuvent être associées à des lésions caractéristiques de la maladie de Hodgkin.

Recherches de laboratoire :

La cuti-réaction à la tuberculine est toujours positive. Ce qui n'est pas étonnant puisque, en règle, il s'agit d'adultes jeunes et que d'après Calmette, Grysez et Letulle, les sujets âgés de plus de 20 ans, qui ont échappé à l'infection tuberculeuse et ont une cuti-réaction négative sont rares. Mais cette réac-

tion est surtout utile pour le diagnostic différentiel puisque dans la maladie d'Hodgkin la cuti-réaction est **négative**.

La séro-réaction de Vernes, à la résorcine, est toujours supérieure à 30, et sa courbe varie avec l'évolution de l'affection (Vernes, Léger, Parisot, Marchoux, Labernadie, Tilmont...). Elle serait due à une diminution des « sérines avec augmentation inégale des eu et pseudoglobulines » et révélerait ainsi le déséquilibre protéique décrit chez les tuberculeux par Achard.

La réaction de fixation du complément qui a toute sa valeur en absence de lèpre, paludisme ou syphilis est positive dans 30 % des cas de tuberculose ganglionnaire (Urbain).

La recherche du bacille de Koch au niveau du ganglion est difficile, mais parfois couronnée de succès : on trouve des bacilles classiques ou plus ou moins altérés ou des granulations de Much.

La ponction du ganglion permet souvent de trouver le bacille tuberculeux.

L'inoculation de la pulpe ganglionnaire au cobaye lui donne une tuberculose, type Villemin.

La culture sur les milieux de Petroff, Petrognani, Besredka... est positive.

La déviation de l'image sanguine d'Arneth vers les groupes à un ou deux noyaux est d'autant plus marquée que l'infection est plus importante et la résistance du sujet moindre (Arloing...).

La numération sanguine montre en général une

anémie légère, une polynucléose légère et une mononucléose par rapport aux lymphocytes.

La radiographie pulmonaire montre souvent une grisaille diffuse d'un ou deux sommets, des atteintes hilaires plus ou moins anciennes. Il n'y a pas de lésion pulmonaire importante en activité. Le médiastin est parfois normal.

Evolution :

Elle est lente. Elle se fait en plusieurs années, par poussées successives vers la sclérose le plus souvent.

Il y a parfois dans l'évolution de longs arrêts et des reprises coïncidant souvent avec du surmenage ou de graves inquiétudes.

Il n'y a pas d'atteinte viscérale : poumon, intestin... concomittante, au moins cliniquement décelable.

Complications :

En règle générale ces ganglions ne suppurent pas et ne se fistulisent pas. Mais cette éventualité peut survenir soit spontanément soit sous l'influence du traitement.

Ces ganglions ne compriment pas : nous n'avons trouvé signalés nulle part, des troubles de la respiration, de la phonation ou de la déglutition pas plus que des troubles auditifs ou du goût.

Pronostic :

En raison de la déficience générale de l'organisme, il est toujours réservé.

De plus, cette forme de tuberculose peut être le point de départ d'une atteinte généralisée, à l'intestin, à la rate, au cerveau... Elle peut subir une évolution rapide et progressive avec méningite. « Des explosions granuliques mortelles peuvent dénouer la maladie quand elle est livrée à elle-même » (Sabrazès).

Etiologie et Pathogénie :

Cause déterminante.

Causes favorisantes : âge, sexe, race, terrain...

Relation du lymphome tuberculeux avec la maladie d'Hodgkin.

L'adénite qui nous occupe est causée par le bacille de Koch.

Pour Mendel, cette tuberculose ganglionnaire serait due à une « adaptation morbide, au système lymphoïde, d'un bacille tuberculeux atténué ».

L'injection au cobaye de bacilles atténués lui donne, en effet, des formes de tuberculose remarquablement hypertrophiantes. De même les formes filtrables du bacille de Koch ne déterminent, chez le cobaye, qu'une hyperplasie ganglionnaire considérable.

Le lymphome tuberculeux est plus fréquent chez

les adultes jeunes que chez les jeunes ou les vieillards (Ikeda). Il est beaucoup plus fréquent chez les femmes que chez les hommes (Ikeda).

Il est plus fréquent chez les sujets de race noire (Sabrazès).

Il évolue en général chez des sujets en état de misère physiologique, mais parfois aussi chez des sujets d'aspect floride.

Pour de nombreux auteurs, c'est le terrain qui conditionne cette forme de tuberculose. Elle est plus fréquente après la fièvre typhoïde, la rougeole. On la voit survenir au cours de la syphilis secondaire... Les recherches expérimentales de Lange ont montré qu'il n'y a pas « corrélation constante entre la virulence d'un bacille et la gravité de l'affection qu'il détermine, le terrain intervenant de façon prépondérante ».

Les auteurs allemands et américains surtout, insistent sur la possibilité de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme, par le système dentaire. « L'adénite chronique d'origine dentaire prépare le lit à la tuberculose. » (Carbonell, Vayrassat, Voss, Petit (1), Gentil), Gautier (2), Zils, mettent en évidence le bacille de Koch dans les dents cariées et les granulomes apicaux. Schweitzer puis Solkower font l'étude des lymphatiques au niveau de la dent et pensent que « c'est par les lymphatiques de la

(1) Thèse Paris 1897.

(2) Thèse Bordeaux 1921.

pulpe mis à nu par la carie que se fait la pénétration du bacille ».

Mendel appuie ces faits de ses recherches expérimentales sur le singe et le chat.

Calmette en 1906 et 1913 rapporte ses expériences prouvant que la pénétration du bacille tuberculeux par les voies lymphatiques cervicales est possible.

Sergent et Gaspar en 1932 confirment le fait.

Coulaud et Dugas admettent que la voie d'infection joue un rôle prépondérant dans la localisation des adénopathies.

Sabrazès avait aussi noté l'importance des caries dentaires, gingivites, amygdalites, laryngites dans l'apparition de sa polymacroadénopathie tuberculeuse.

Pour quelques auteurs, le lymphome tuberculeux n'évolue que sur un terrain allergique déjà en partie immunisé.

Pour certains auteurs, cette forme de tuberculose serait très proche de la maladie de Hodgkin ; pour Laubry et Marchal la lymphogranulomatose maligne « serait déterminée par des formes filtrantes, granulaires et invisibles du bacille de Koch [la maladie de Hodgkin serait une « tuberculose atypique et cancérigène du tissu réticulo-endothélial »], tandis que la « polyadénopathie scléreuse répond à une infection paucibacillaire » par le bacille de Koch classique, acido-résistant, mais de virulence atténuée.

Déjà en 1898, Sternberg avait émis cette opi-

nion que la lymphogranulomatose maligne était une tuberculose spéciale de l'appareil lymphatique.

Coyon et Mlle Brun, en inoculant des fragments de ganglion lymphogranulomateux, de femme, à des cobayes, auraient obtenu des lésions lymphogranulomateuses caractéristiques, transmissibles, et qu'ils attribuent à un virus, « sans doute le virus tuberculeux filtrant », car le tableau clinique réalisé chez le cobaye « reproduit exactement celui d'une tuberculisation par le virus filtrant tuberculeux ».

Ces travaux apportent des faits nouveaux à une discussion très délicate, mais ils ne permettent pas de conclure.

Si de nombreux cas de maladie de Hodgkin associée à la tuberculose ont été rapportés, il est aussi des cas de maladie de Hodgkin où l'observation la plus minutieuse : clinique, histologique, bactériologique, sérologique n'a pas permis de déceler la moindre trace de tuberculose (Jousset) et où l'inoculation au cobaye est restée négative (Jousset, Favre et Izard...).

Fischer rapporte les observations de deux lymphogranulomateux morts tuberculeux, où la biopsie faite antérieurement montrait des lésions lymphogranulomateuses, sans lésions tuberculeuses associées. La pulpe ganglionnaire n'avait pas tuberculisé le cobaye.

De nombreux auteurs admettent que « l'éclosion d'une tuberculose se trouve favorisée par l'existence d'une lymphogranulomatose » (Bezançon) et

Codvelle l'explique par le fait que « l'affinité du virus inconnu de la maladie de Hodgkin et celle du bacille de Koch pour le même tissu réticulo-endothélial favorise l'extension de la tuberculose en bloquant la défense de ce tissu ».

Diagnostic différentiel :

Il est des affections qui seront écartées facilement car leur ressemblance avec le lymphome tuberculeux est toute superficielle : kyste sébacé, kyste salivaire, kyste congénital, lipome, adénofibrome de la parotide.

L'adénite cancéreuse secondaire à un épithélioma méconnu du larynx, de la trachée... évolue, en général, chez un sujet âgé et, au moins au début, est formée d'un seul ganglion, dur, bientôt fixé dans une gangue de péri-adénite. Sa palpation est parfois douloureuse.

L'adénite de la maladie de Besnier-Boeck, cervicale le plus souvent, est en général unique. Elle s'accompagne de nodosités dermiques spéciales et de lésions osseuses du type spina-ventosa.

Les ganglions sarcomateux ont une consistance ligneuse ou molle, ils fusionnent entre eux, pour donner à la région cervicale une hypertrophie massive. Ils adhèrent aux plans superficiels et profonds. Leur développement est rapide. La peau, à leur niveau, devient rapidement tendue, rouge, ulcérée. Ils sont douloureux, ils compriment les organes voisins, déterminant des troubles de la respiration, de la dé-

glutition, de l'audition... Histologiquement, ils montrent un aspect uniforme soit avec de nombreuses petites cellules rondes, soit avec de grandes cellules irrégulières. Les figures de mitose y sont nombreuses.

Il y a toujours dans ces cas une forte polynucléose sanguine.

Les lymphadénomes subleucémiques ou aleucémiques forment de volumineuses masses ganglionnaires à évolution lente. Ils frappent le plus souvent un seul groupe ganglionnaire. Leur histologie ne ressemble en rien à celle du lymphome tuberculeux non plus.

L'adénopathie de la leucémie lymphoïde atteint en général, plusieurs ganglions qui sont mobilisables, mous, élastiques, non douloureux et ne suppurent jamais. Il y a atteinte cervicale symétrique le plus souvent. Histologiquement, les ganglions présentent une masse uniforme de lymphocytes plus ou moins altérés. Enfin l'adénopathie est associée, en général, à une splénomégalie, à du prurit, de l'érythrodermie, une hyperleucocytose sanguine de type lymphocytaire, au moins à une phase assez avancée de la maladie.

Le lymphome gommeux de la syphilis tertiaire ressemble au lymphome tuberculeux, mais son aspect histologique est différent et le traitement antisypilitique a toujours sur lui une action remarquable.

La lymphadénie hérédosyphilitique lui ressemble aussi cliniquement mais les réactions sérologiques sont positives. La rate est augmentée de vo-

lume. Les lésions histologiques ne laissent aucun doute sur la nature du processus pathologique. L'épreuve du traitement est positive.

L'adénopathie de la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, ou maladie de Paltauf-Sternberg, ressemble beaucoup au lymphome tuberculeux. Mais si la première atteinte est en général cervicale et unilatérale (Aubertin), ce sont les ganglions cervicaux inférieurs qui sont pris le plus souvent. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, à l'inverse du lymphome tuberculeux. La tendance à la périadénite est plus marquée que dans le lymphome. Les ganglions sont aussi indolores, sans zone de ramollissement. Ils sont élastiques et ils ne suppurent jamais. Ils adhèrent faiblement et compriment. L'adénopathie cervicale est accompagnée en général d'une atteinte médiastinale plus marquée que dans les cas de tuberculose ganglionnaire et déterminant rapidement un syndrome médiastinal avec dyspnée, tirage, souffle de compression bronchique, pectoriloquie aphone, voie bitonale, toux coqueluchoïde, douleur à la pression du phrénique.

Si l'affection est apyrétique au début, une fièvre le plus souvent de type ondulant ne tarde pas à apparaître, de même qu'une splénomégalie et du prurit.

L'examen du sang montre une lymphopénie absolue et une polynucléose relative avec grosses granulations neutrophiles et nombreuses granulations

toxiques ; d'autre part, il y a éosinophilie relative, réticulocytose, hyperplaaquettose, enfin déviation à gauche de l'image d'Arneth.

L'examen d'un ganglion montre un aspect voisin de celui du lymphome tuberculeux parfois, mais on n'y trouve pas de follicules de Köster et on y trouve toujours de nombreux éosinophiles, des cellules éosinophiles binucléées et soit des cellules de Sternberg jeunes ou formes libres de Ziegler, soit des cellules de Sternberg adultes, avec noyau bourgeonnant et protoplasme spumeux contenant des filaments. On y trouve encore des cellules chargées de lipoides, des cristaux de cholestérol, des cristaux de Charcot-Leyden, des dépôts amyloïdes au milieu d'une prolifération fibreuse, lymphoïde et réticulo-endothéliale. Mais l'interprétation de la biopsie ganglionnaire au stade initial de l'affection présente de grandes difficultés.

Une cuti-réaction à la tuberculine est négative.

La mise en culture de fragments ganglionnaires sur milieu de Löwenstein par exemple, reste négative, de même que l'inoculation au cobaye.

La séro-réaction de Vernes est négative (Jousset, Favre et Izard).

Dans les cas où le diagnostic reste incertain, Cornil, Carregas et Paillas proposent un traitement aurique, qui, sans action sur la maladie de Hodgkin, amène la guérison définitive de l'adénopathie tuberculeuse, tandis que Mélamet nous dit que toute adénite qui ne réagit pas à une solution mangano-

calcicopotassique de sa composition n'est pas tuberculeuse.

La difficulté du diagnostic entre le lymphome tuberculeux et la maladie de Hodgkin pourrait expliquer les discussions étiologiques et pathogéniques auxquelles la nosologie de cette dernière a donné lieu.

TRAITEMENT

Hygiéno-diététique, chirurgical, médicamenteux, spécifique, physique.

Traitement hygiéno-diététique :

Il est de première importance :

— Mise au repos, à l'air, au soleil, dans une atmosphère marine ou à la montagne.

— Soin de la bouche et des dents, extraction des chicots et des dents plombées ou aurifiées suspectes.

— Hygiène corporelle.

— Alimentation variée : Stimuler les défenses organiques par des vitamines et des sels minéraux d'origine végétale (régimes : Gerson, Carton, etc...).

Traitement chirurgical :

Pour Sabrazès l'ablation en bloc des macroadénopathies ne serait que rarement suivie de récives et aurait d'heureux effets.

La statistique de Proust comporte 60 à 80 % de guérison dans ces cas.

Traitement médicamenteux :

Pernet recommande le gluconate de calcium en injection intraveineuse. « C'est un calcium organique, soluble, assimilable, dérivé de l'acide gluconique, agissant surtout par les propriétés physiologiques de l'ion calcium. Il ne donne ni infiltration, ni nécrose au point d'injection comme le fait le chlorure de calcium ».

Carles et Leuret dans tous les cas de tuberculose utilisent le chlorhydrate de choline. Suivant ces auteurs, la résistance et l'inaptitude à la tuberculose de l'organisme humain est fonction d'un état humoral caractérisé par un équilibre :

Cholestérolémie

Glycémie

une diminution du taux du cholestérol sanguin entraîne une diminution de la résistance du sujet à la tuberculose et la suractivité de la maladie. En utilisant des injections sous-cutanées de 2 cg. tous les deux jours, de chlorhydrate de choline, ils obtiendraient une augmentation de la cholestérolémie sans variation appréciable de la glycémie et une amélioration de l'état général du malade.

Finikoff, Zalewski, Delbet... estiment qu'il faut augmenter le pouvoir protéolytique des leucocytes

polynucléaires et stimuler le pouvoir lipasique du sang. Ils préconisent l'injection intra-musculaire de 5 à 20 cc. par semaine d'huile mélangée extemporanément d'iode. Ils associent à cette médication l'ingestion de 6 à 8 gr. de chlorure de calcium par jour.

Pour Bayle, la rate, entre autres fonctions, interviendrait dans la régulation de l'état colloïdal du sang et l'opothérapie splénique donnerait de ce chef de bons résultats dans toutes les formes de tuberculoses.

Moure, Baude et Ronault font en cas de lymphome tuberculeux des injections intra-ganglionnaires lentes, après anesthésie superficielle, de 2 à 10 cc. tous les quinze jours d'une solution éthérée de chlorophylle formolée. Cette substance très pénétrante est remarquablement sclérosante. Son action serait des plus efficaces. Elle agirait en outre en lysant les produits tuberculeux.

Huguenin préconise des injections de 0 gr. 75 à 1 gr. de crisalbine (hyposulfite double d'or et de sodium) en une ou deux fois par semaine, jusqu'à totaliser 6 à 10 gr. Il administre préventivement des extraits hépatiques pour éviter les incidents surtout cutanés du traitement aurique.

Pittaluga et Berdegue rapportent douze cas de lymphome tuberculeux traités efficacement par la sanocrysine (7 à 14 injections intraveineuses de 0 gr. 50).

Chevallier rapporte que l'antimoine (Stibial)

donne des résultats intéressants dans les adénites tuberculeuses.

Grenet propose des injections locales de cérium et de lanthane.

Mélamet obtient de bons effets avec une solution mangano-calcico-potassique.

Duperrat conseille des injections intra-ganglionnaires de cinnaméine totale, naturelle.

Traitement spécifique :

L'antigène méthylique de l'Institut Pasteur a une action particulièrement favorable dans cette forme de tuberculose ganglionnaire. Son action serait due aux propriétés antitoxiques des lipoïdes bacillaires qu'il contient.

L'allergine de Jousset qui est un extrait à basse température de bacilles humains et bovins débarrassé de sa tuberculine, se fait en injection sous-cutanée à la dose de $1/4$ cc., tous les trois jours.

Le vaccin de Vandremmer ($1/2$ cc., puis $1/2$ cc.) et la tuberculinothérapie sont aussi utilisés par de nombreux auteurs.

Traitement physique :

L'héliothérapie naturelle est recommandée depuis longtemps pour cette atteinte ganglionnaire. Elle est utilisée seule ou associée à l'actinothérapie.

Saidman utilise les rayons X superficiels et la lumière de l'arc polymétallique.

Paschetta associe l'actinothérapie aux rayons X dans le traitement de « ces adénites tuberculeuses, non suppurées, sans périadénite ».

Kienböck et après lui Wyss et Egghayan obtiennent d'excellents résultats avec la radiothérapie seule.

Desgrais et Belot préfèrent traiter ces adénopathies par la curiethérapie. Ils appliquent pendant vingt-quatre heures des tubes filtrés à 1/2 mm. ou 1 mm. d'argent, disposés dans des boîtes de plomb de 2 mm. d'épaisseur, avec interposition de 7 à 8 mm. de liège et d'un peu de gaze pour protéger les téguments du rayonnement secondaire et rendre le rayonnement plus homogène par l'augmentation de la distance entre le foyer et la peau. Ils obtiennent ainsi la fonte du ganglion sans réaction générale, sans rétraction, ni cicatrice cutanée.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié un cas particulièrement net de macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse, où l'examen histologique et l'épreuve du traitement ont confirmé le diagnostic clinique.

De cette étude, ainsi que des travaux antérieurs se rapportant à ce sujet, on peut déduire que :

1° La macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse ou lymphome tuberculeux est une forme peu évolutive de tubercule ganglionnaire se terminant, en général, avec l'aide du traitement, par la sclérose des ganglions atteints.

2° Cependant elle reste grave, d'abord par la déficience de l'organisme sur lequel elle évolue le plus souvent et surtout du fait des complications à distance toujours possibles : granulie localisée aux poumons ou aux méninges ou granulie généralisée.

3° L'allure clinique spéciale de cette tuberculose ganglionnaire est à rapporter, pour certains auteurs, au peu de virulence du bacille de Koch causal. Pour d'autres auteurs c'est la nature du germe qui est déterminante et on n'aurait pas affaire, dans ces cas, à des bacilles de Koch humains, mais à d'autres, bovins par exemple.

D'autres auteurs pensent que c'est surtout le terrain adulte allergique, en partie immunisé, qui imprime là, à la tuberculose sa forme évolutive.

D'autres auteurs enfin pensent que la porte d'entrée du germe infectant joue le rôle déterminant dans la localisation de ces adénopathies.

3° Le diagnostic du lymphome tuberculeux est souvent délicat. Il nécessite tout un ensemble de recherches : hématologiques, sérologiques, bactériologiques... La certitude n'est donnée en fin de compte que par la biopsie et l'évolution.

4° Son diagnostic différentiel avec la maladie de Hodgkin au début se basera sur les notions de :

a) Fréquence : la maladie de Hodgkin est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, c'est l'inverse pour le lymphome tuberculeux.

b) Siège : si la première manifestation de la maladie de Hodgkin est une adénopathie, cervicale le plus souvent et unilatérale, cette adénopathie est en général, dans la région cervicale inférieure, tandis que le lymphome tuberculeux siège, en général, dans la région cervicale haute.

c) Evolution : En cas de lymphome tuberculeux, l'évolution, avec conservation relative de l'état général, est plus longue que dans la maladie de Hodgkin.

d) La cuti-réaction à la tuberculine : elle est positive avec réaction focale en cas de lymphome,

tandis qu'elle est négative en général dans le cas de maladie d'Hodgkin.

c) La biopsie, sans danger dans les deux cas, lèvera tous les doutes.

5° Le purpura et les hémorragies ne sont pas de règle au cours de cette tuberculose ganglionnaire, mais leur existence dans le cas que nous rapportons doit être attribuée à l'infection tuberculeuse chronique.

6° Le pronostic tout en étant réservé est moins sévère que dans certaines affections qu'il faut distinguer du lymphome tuberculeux : adénites leucémique, carcinomateuse, sarcomateuse, hodgkinienne.

7° Le traitement sera hygiéno-diététique, essentiellement. Les thérapeutiques : médicamenteuses : I, As, gluconate de calcium ; spécifique : antigène de Nègre et Boquet ; physique : rayons ultra-violets, rayons de la lampe à arc polymétallique, curiéthérapie suivant la méthode Belot sont des adjuvants précieux.

Le traitement chirurgical ne paraît indiqué que dans les cas d'adénopathies déjà anciennes et bien limitées.

Vu : Le Doyen,
TUFFENEAU.

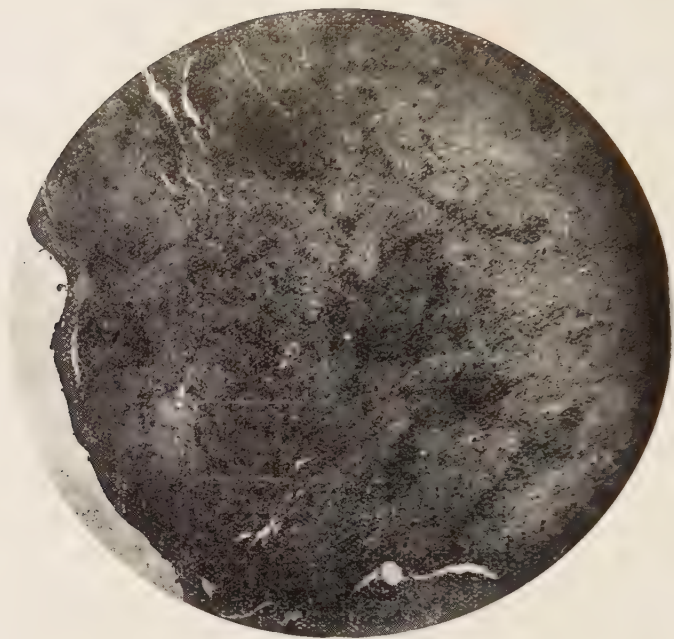
Vu : Le Président,
CH. AUBERTIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSEY.

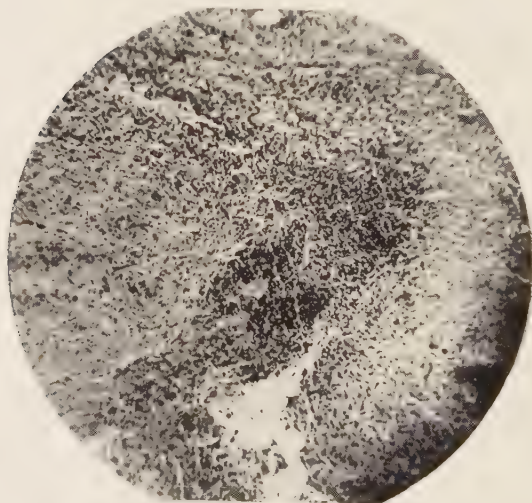
BIBLIOGRAPHIE

- AIMES. — Les nouveaux traitements des tuberculoses chirurg.
Maloine, 1928.
- ARLOING et FAVRE. — C.R.S.B., VI-1929, p. 1033.
- ARLOING et GENTIL. — Soc. Etud. Sc. Tub., févr. 1937.
- *ASKANZY. — Beit. z. path. Anat. all. Path., 3-1888, p. 411.
- AUBERTIN et PATEY, — Soc. Fr. Hemat., avr. 1935.
- AUBERTIN et POUMAILLOUX, — Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.,
1928, p. 1534.
- *BAKACS. — Virch. Arch. Bd 141, p. 542.
- BARTEL. — Wien. Klin. Woch. 1904-05.
- *BAUMGARTEN. — Münch. med. Woch. S. 1545, 1914.
- BAYLE. — Soc. Path. comp., mai 1930.
— Soc. Path. comp., av. 1935.
- BERARD. — An. Inst. Actin. 12-1938, p. 52.
- BERAUDY. — Thèse Paris, 1927.
- BERNARD, BARON, VALTIS. — Presse Méd. 1927, p. 801.
- BERNARD, BONNET, LAMY. — Rev. Tubercul., oct. 1929.
- BERNHEIM. — Thèse Lyon, 1923-24.
- *BERGER et BESANÇON. — Bull. Acad. Méd., juillet 1899, p. 175.
- BESANÇON et CLERC. — Lymphadénie métatypique, 1898.
- *BEZANÇON, DURUY... — Soc. Méd. Hôp., juin 1930.
- BESANÇON et LABBÉ. — Fas. 25, traité Méd. et Thér., 1911.
- *BINET et MUTEL. — Soc. Méd. Nancy, 1914.
- BOULANGER et PILLET. — Paris Méd. 25 oct. 1930.
- BRINKMANN. — Mediz. Klin. 1929, p. 1164.
- BRODIER. — Traité Chir. Le Dentu-Delbet 1928, p. 185.
- *BROCA. — Rapport au Congrès Chir. 1902.
- CAÏN. — Thèse Paris 1924.

- CALMETTE. — C.R.A.S. 1913, p. 981.
 CALMETTE, GRISEZ et LETULLE. — Presse Méd. 1911, p. 65.
 CALOT. — Monde Méd., juil. 1935, p. 793.
 CARBONELL. — Thèse Paris 1930.
 CARLES et LEURET. — Acad. Méd., fév. 1930.
 CARMICHAEL. — The J. of Laryng., juil. 1910.
 CARNOT, LIBERT, BARÉTY. — Cités par Rieux.
 CHABAUD. — Soc. Et. Sc. OE. Tub., oct. 1931.
 CHAPERON. — Rev. Méd. Chir. des Chir., 1923.
 *CHEVALLIER. — L'Hôpital, 1932, p. 579.
 — Sud Méd. et Chir., 1936, p. 897.
 — Soc. Méd. des Hôp., juin 1931.
 *CHEVALLIER et FICHRER. — Sang. VIII-1934, p. 367.
 CHEVALLIER et GORSE. — Sang. X. 1936, p. 894.
 CHIARI. — Wien. Klin. Woch. 1911, p. 523.
 CLERC. — Presse Méd. 1910.
 *CLERC, SEE, MACREZ. — Soc. Méd. Hôp., juil. 1936.
 CODVELLE. — Soc. Méd. Hôp., juin 1930.
 COLBERT et MENDY. — Bull. Méd. Clim. Cambo 1929.
 COLLARI. — Difesa sociale 17-1938, p. 923.
 CORNIL. — Journ. de l'Anat., 1878.
 CORNIL, CARREGAS, PAILLAS. — Soc. Méd. Marseille, av. 1932.
 COULAUD et DUGAS. — Soc. Et. OE. Tub., nov. 1936.
 *COURCOUX. — Soc. Et. OE. Tub., mars 1928.
 *COURRIER, TIXIER et BONNET. — J. Phys. et Path. Gen., 1899, p. 827.
 COYON et Mlle BRUN. — Arch. mal. cœur, vais. sang., oct. 1929.
 DEGRAIS et BELLOT. — Presse Méd. 1928, p. 199.
 *DELBET. — Lymphadénome in Chir. Le Denti-Delbet, 1895.
 DELIMAL. — Thèse Paris 1923.
 *DEMONS. — Rap. au Congrès chir. 1902.
 *DUCLION. — Thèse Bordeaux 1896 (7 observations cliniques).
 DUGAS. — Thèse Paris 1937.
 DUPERRAT et MOUVEL. — Rev. Méd., oct. 1937, p. 457.
 DUPLAY. — France Méd. 1892.

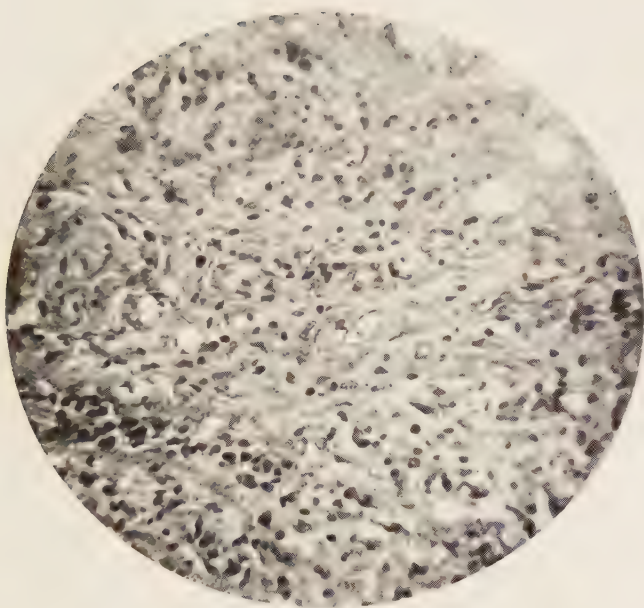


Vue d'ensemble du ganglion. Obj. 1.
 Traînées lymphocytaires, travées de sclérose
 et plages claires de tissu en dégénérescence.



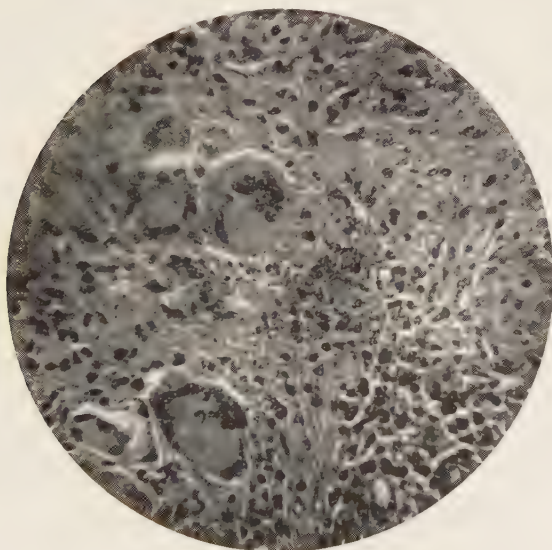
Obj. 4.

Nappe d'hyperplasie lymphoïde.
 Ces micro-photos sont dues à la bienveillance de M. le D^r Caridroit,
 Directeur de la Station Physiologique du Collège de France.



Obj. 7.

Plaque de sclérose avec infiltration de cellules rondes.



Obj. 7.

Amas de cellules de Langhans et de cellules épithélioïdes.

- DUPREY-LEMANSIS. — Arch. Méd. et Pharm. Milit. 1923.
DURET. — Congrès chir. 1901.
EBSTEIN. — Berl. Klin. Wochen 45-1887.
FABER. — Acta Tub. Scand. 12-1938, p. 287.
FIESSINGER. — Maroc Méd. 1925, p. 478.
FINIKOFF. — J. des Prat., N° 49, 1927.
— Soc. Path. comp., janv. 1935.
FISCHER. — Arch. f. Klin. Chir. 1897, p. 467.
— Munch. Mediz. Woch, 1923, p. 873.
GENTIL. — Thèse Doct. Méd. Dent. Genève 1929.
GERSON. — Münch. Mediz. Woch., 77-1930.
GRENET. — Soc. Méd. Hôp., janv. 1931.
GUYOT et JEANNENEY. — Soc. Méd. Hôp. Lyon, oct. 1922.
*HEAD. — An. of. Surg., mai 1926.
*HITSCHMANN et STROSS. — Deut. Méd. Woch., N° 21-1903.
HUGUENIN. — Soc. Méd. Genève 1912.
— Presse Méd. 1931, p. 833.
HUNTER. — Tubercle 20-1939, p. 161.
IKEDA. — The Japan Medical World, 4-1924, p. 70.
JACOBSON. — Thèse Paris 1929.
*JOEST. — Verhandl. d. dtsh. path. Ges. Bd 15. S 101 et S 109.
*JOEST et ERNSKOFF. — Virch. Arch. Bd 210 H. 2.
— Virch. Arch. Bd 214 H. 3.
JOUNIAUX. — Thèse Paris 1926.
JOUSSET. — Presse Méd., mars 1929, p. 353.
— Bull. Soc. Méd. Hôp., mai 1932, p. 813.
KAUFMANN. — Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 30-1938, p. 296.
KIENBÖCK. — 3° Cong. Physioth. Paris 1910.
*KLEIN. — Rev. de Tubercul. 8-1927, p. 340.
*KUSS et NOBÉCOURT. — Cong. Méd. Paris 1907.
LABENDZINSKI. — Fol. Hæmat., 59-1938, p. 172.
LABERNADIE. — Acad. Méd., juil. 1928.
LAMBLAS et VALDES. — Los Progresos de la Clinica, 1926.
LANGE. — Zeit. f. Tuberk., N° 4, 1930.
LARDY. — Rev. Méd. Suisse romande, N° 9-1908, p. 582.
LAUBRY et MARCHAL. — Presse Méd. 1932, p. 1399.

- LAVIGNE. — Thèse Nancy 1911.
- *LEFORT. — Réun. Méd. Chir. Hôp. Lille, janv. 1930.
- LÉGER. — Marseille Méd., av. 1930.
— Arch. Int. Prophyl., N° 4-1930.
- LETULLE. — Anat. Path., t. 2, 1931, p. 1030.
- *LIEBMANN. — Boston Med. and Surg. J., juin 1882.
- MANOEL DE ABREU. — Etudes radiol..., Masson 1930.
- MARCHAL, MOUSSOIR et TCHOU. — Soc. Méd. Hôp. Paris, juin 1929.
- MARCHOUX. — Acad. Méd., mars 1934.
- MASSART. — Gaz. Méd. France 1929, p. 210.
- MAUPETIT. — Thèse Paris 1919.
- MELAMET. — Soc. Méd. Paris, oct. 1928.
- MENDEL. — An. Inst. Pasteur, N° 7-1923, p. 537.
- MERKLEN. — Presse Méd. 46-1938, p. 283.
- MOSNY et HARVIER. — Soc. Méd. Hôp. 1907, p. 134.
- MOURE, BAUDE et ROUAULT. — Presse Méd., juil. 1935, p. 473.
- MOST. — Neue Deutsch. Chir. Bd 24-1917.
- NÈGRE et BOQUET. — Le traitement de la tub..., Masson 1932.
- NOBÉCOURT. — Bull. Acad. Méd. 1922, p. 179.
- OPITZ. — Monat. f. kind. 75-1938, p. 294.
- OROSCO et MORALES. — Sem. Méd., nov. 1937, p. 1043.
- ORSAY, MECRAY, FERGUSON. — Amer. J. Surg., 1937, p. 313.
- PAGIRSKY. — Thèse Paris 1928.
- PAISSEAU et OUMANSKY. — Presse Méd., fév. 1930, p. 147.
- PAISSEAU et VIALARD. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1927, p. 1461.
- PALLASE et LAMBERT. — Soc. Nat. Méd. et Sc. Méd. Lyon, mai 1928.
- PARISOT, G. LEVY, R. LEVY. — Rev. Méd. Est., août 1931.
- PASCHETTA. — Thèse Paris 1927.
- PEL. — Berl. Klin. Wochen 1-1885.
- PERNET. — Thèse Nancy 1929.
- PITTALUGA et BERDEGUE. — Arch. Esu. Card. et Hémat. 1927.
- POUMAILLOUX. — Encycl. Méd. Chir., p. 13025.
- RASPE. — Zeut. f. d. ges. Tuberk. fors. 49-1939, p. 513.

- REID et WILKINSON. — Brit. Med. J., oct. 1937, p. 740.
- RIEUx. — Tuberculose des organes hématopoïétiques... Doin 1933.
- ROBIN. — Journ. des Prat., 52-1907, p. 841.
- ROLLIER. — Schweiz. Mediz. Woch., 60, N° 9-1929.
- *ROQUE. — Rev. de Méd. 1911, p. 747.
- ROY. — Aven. Méd., nov. 1937, p. 274.
- *SABRAZÈS. — Soc. Anat. Phys. Bordeaux 1892, fév.
- * — Rap. au Congrès de Lille 1899.
- * — An. Méd. Chir. du Centre 1903.
- * — Gaz. Held. Sc. Méd. Bordeaux, mai et juin 1929.
- * — Journ. Méd. Fr. 18-1928, p. 32.
- SAIDMANN et ROBINE. — Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, av. 1923.
- SASSIER. — Sc. Méd. Prat., déc. 1931, p. 890.
- SEIFERT. — Beit z. Klin. Chir. 166-1937, p. 618.
- SCHLITTLER. — Schweiz. Mediz. Woch. 64-1934.
- SCHUPFER. — Cité par Rieux.
- *SCHUR. — Wien. Klin. Woch. N° 5-1903.
- SERGEANT et GASPARD. — Presse Méd., déc. 1932.
- SOLKOWER. — Anat. Anz., N° 64-1927.
- SORREL et DELAHAYE. — Tuberculoses ostéoarticul. et ganglion. Paris 1926.
- STARK. — Revue tuberculose 1896, p. 123.
- *STEINHAUS. — Wien. Klin. Woch. N° 12-1903.
- STEPHANL. — Aven. Méd. 34-1937, p. 150.
- STERNBERG. — Zeits. f. Heilk. Bd 19. H 1-1898.
— Hand. spez. Path. Anat. Hist. Band 1-1926.
- SYMMERS. — Amer. J. Med. Sc. 174-1927.
- TILMANT. — Soc. Méd. Paris, mars 1928.
— VII^e Cong. Tuber. Bordeaux 1931.
- TRUMBELL. — Revue de la tuberc. 1929, p. 870.
- TROISIER et BARETY. — Rev. Méd. Fr., av. 1937, p. 299.
- URBAIN. — La réaction de fixation dans la tub... Masson 1925.
- VANDERLINDEN. — Le Bul. Méd., oct. 1927, p. 1144.
- VAN GUNTEN. — Revue Suisse Odont., t. 46-1934.
- VERNES. — Arch. Int. Prophyl., N° 3-1930.
- VEYRASSAT. — Presse Méd., fév. 1932.

- VILLARET et ST-GIRONS. — Expans. Scient. fr. Paris 1930.
VOSS. — Thèse doct. Méd. Dent. Genève 1924.
*WAETZOLD. — Zent. f. Klin. Med., N° 45-1890, p. 809.
WAREMBOURG et LAINÉ. — Paris Méd., mai 1937, p. 405.
*WEISKAUPT. — Arb. auf. dem. Geb. Path. Anat. Bd 1-1914.
WYSS et EGHAYAN. — Schw. Med. Woch. N° 49-1927, p. 1172.
YOVANOVITCH. — Thèse Paris 1924.
ZALEWSKI. — Presse Méd. 1930, p. 779.
ZILLS. — II° Cong. Stomatol. 1911.
-

*Les * indiquent les publications se rapportant à des cas de macropolyadénopathie tuberculeuse pseudolymphadénomateuse observés cliniquement, avec ou sans contrôle histologique.*

